Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Freiherr von Redwitz.

Über die metastasierende Aktinomykose.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
Bonn.

Vorgelegt am 13. Dezember 1937
von
Heinz Lücke
aus Essen.

Druck: Willy Knauth, Beuel, Horst Wessel-Str. 38

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Doz. Dr. Derra.
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr von Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Krankheitsbild der Aktinomykose ist erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit bekannt. Zwar hatte v. Langenbeck schon 1845 bei einem Fall von Wirbelkaries in dem körnigen Eiter eines Senkungsabscesses Aktinomycesdrusen gesehen, diese als Pilze angesprochen und deren Einnistung als Ursache der Wirbelerkrankung vermutet. Aber erst 1878, also vor noch nicht ganz 60 Jahren, erfolgte durch v. Langenbecks Schüler James Israel die erste Beschreibung dieser Krankheit unter dem Titel: „Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen". Israel veröffentlichte in dieser Arbeit auch genaue Untersuchungen über das mikroskopische Verhalten des Pilzes. Kurz vorher hatte Bollinger eine auch schon von anderen Untersuchern beobachtete, ganz ähnliche Pilzerkrankung der Rinder, die besonders an den Weichteilen und Knochen der Kau- und Verdauungswerkzeuge in Form von entzündlichen, zum Zerfall neigenden Geschwülsten auftrat, genau untersucht und unter dem Namen „Aktinomykosis bovis" beschrieben. 1882 erbrachte dann Ponfick, der kurz nach J. Israel mehrere Fälle von Aktinomykose beobachtet hatte, den Nachweis, daß die Aktinomykose des Rindes und die von Israel entdeckte Strahlenpilz-Erkrankung durch denselben Erreger verursacht werden. 1884 gelang Oskar Israel die erste Reinzüchtung des Pilzes.

Es folgten bald zahlreiche Veröffentlichungen von anderen Forschern, sodaß 1885 bereits 38 Fälle in der Literatur beschrieben waren. In seinem „Beitrag zur Klinik der Aktinomykose" führt Illich 1892 bereits weit über 400 Fälle aus der Literatur an. Inzwischen ist diese Zahl infolge einer Unmenge von Veröffentlichungen des In- und Auslandes — insbesondere Amerika ist dabei stark vertreten — auf mehrere Tausende angestiegen.

Charakteristisch für die Strahlenpilz-Erkrankung und ihre Diagnose sind die sog. Drusen, das sind Kolonien von Aktinomycespilzen, die sich nicht nur im Eiter, sondern auch im erkrankten Gewebe finden und die, besonders im Eiter, häufig schon mit bloßem Auge zu erkennen sind. Diese Drusen bestehen mikroskopisch aus einem dichten Geflecht sich dichotomisch verzweigender Pilzfäden (Mycelium), die nach dem Rande zu strahlenförmig angeordnet sind und an ihren äußersten Enden keulenartige Auftreibungen aufweisen. Innerhalb des zentral gelegenen Mycels finden sich kleine, runde Gebilde, etwa von der Größe von Staphylokokken, häufig in Kettenform gelagert (Konidienketten), die nach Boström als Sporen anzusehen sind, während sie von anderen Autoren als Zerfallsprodukte aufgefaßt werden. Die äußere Schicht der radiär gestellten Keulen, die mit ihrem zentralen Ende in Fäden des Mycels übergehen, wird heute allgemein als eine Degenerationserscheinungen aufgefaßt.

Bakteriologisch nimmt der Strahlenpilz eine Mittelstellung zwischen den Schimmelpilzen und den Spaltpilzen ein. Zahlreiche kulturelle Untersuchungen haben immer neue Eigenschaften des Aktinomycespilzes erkennen lassen, sodaß man zu der Auffassung kommen mußte, daß die Strahlenpilz-Erkrankung nicht durch einen einzelnen Pilz verursacht wird, son-

dern daß es sich um eine Gruppe von Mikroben handeln muß. Auf der Mannigfaltigkeit des kulturellen Verhaltens beruht es, daß sich häufig der Nachweis der Aktinomykose durch Züchtung nicht erbringen läßt. Schon Boström gab an, daß auf 50—80 Platten oder Röhrchen gleichzeitig abgeimpft werden muß, da besonders älteres und verunreinigtes Material nur schwer angeht.

Die Übertragungsversuche der Aktinomykose auf Tiere sind fast alle fehlgeschlagen. Wenn auch Israel, Wolf u. a. in einigen Fällen bei Kaninchen und Meerschweinchen nach intraperitonealer Impfung aktinomykotische Gewebsveränderungen beobachtet haben, so hat sich doch in keinem Fall eine progrediente Aktinomykose entwickelt, wie sie bei der Erkrankung von Menschen und Rindern auftritt.

Die Aktinomykose bewirkt in den Geweben, die sie befällt im allgemeinen sehr charakteristische Veränderungen. Ähnlich wie bei der Tuberkulose bildet sich zunächst eine fibrinreiche, eitrige Entzündung, die meist noch keine eigentlichen Drusen, sondern nur vereinzelte Pilzfäden enthält. Bald folgt eine starke Neubildung von Bindegewebe, das derbe Schwielen bildet und von kleineren oder größeren Abscessen durchsetzt ist. Diese Abcesse brechen häufig in Form zahlreicher Fisteln nach außen durch und sezernieren geringe Mengen drusenhaltigen Eiters. Durch weitere Erweichung in der Tiefe entstehen oft ausgedehnte und tiefgehende Fistelgänge, die keine Neigung zur Heilung zeigen. Klinisch zeigt sich das charakteristische Bild der brettharten, ziemlich unempfindlichen Infiltration, die mit der Haut und der Unterlage verbacken ist und allmählich in die gesunde Umgebung übergeht. Die Haut über den befallenen Partien ist livide verfärbt, zwischen tief eingezogenen Narben sieht man Fisteln, die drusenhaltigen

Eiter absondern. Das Nebeneinander von derben Infiltraten, zahlreichen Erweichungsherden und Fisteln ist überaus kennzeichnend für die Aktinomykose.

Die Gefährlichkeit des Pilzes zeigt sich darin, daß der aktinomykotische Prozeß kontinuierlich, ohne jede Rücksicht auf Organgrenzen oder sonstige anatomische Besonderheiten fortschreitet und wahllos Weichteile, Knochen, innere Organe usw. ergreift. Es gibt wohl kein Organ oder Gewebe, dessen aktinomykotische Erkrankung nicht schon einmal beschrieben ist.

Der Strahlenpilz ist ubiquitär. Besonders gut gedeiht er an trockenen Gräsern, Stroh, Holzsplittern und vor allen Dingen an Getreidegrannen, namentlich solchen der Gerste. Daraus erklärt sich die bekannte Tatsache, daß die landwirtschaftlichen Berufe stärker der Infektion ausgesetzt sind als die Stadtbevölkerung.

Nach der Eintrittspforte der Infektion unterscheidet man:

1. die Aktinomykose der Mund-Rachenhöhle,
2. der Lunge,
3. der Darmwege,
4. der Haut.

1. Die Aktinomykose des Kopfes und Halses nimmt von Verletzungen der Mund- und Wangenschleimhaut, kariösen Zähnen, den Tonsillen oder den Speicheldrüsen ihren Ausgang. Es ist die häufigste Form und macht etwa 75% aller Krankheitsfälle aus. Der Verlauf ist verhältnismäßig gutartig. Ein großer Teil der Erkrankten wird für dauernd geheilt. Gefährliche Komplikationen treten im Gegensatz zur nächsten Gruppe nur bei einem kleinen Prozentsatz ein.

2. Die Lungen- und Thorax-Aktinomykose ist zweifellos die gefährlichste Form. Die Infektion erfolgt meist durch Aspiration von pilzhaltigem Staub oder sonstigen pilzhaltigen Fremdkörpern (Zahnteile, Speicheltröpfchen etc.). Bisweilen erfolgt die Infektion auch durch Fortleitung vom Hals, Abdomen, Nieren etc. (sekundäre Lungenaktinomykose). Die Erkrankung, die in ihren Anfängen klinisch viel Ähnlichkeit mit der Tuberkulose hat, bleibt meist nicht auf die Lungen beschränkt, sondern zeigt große Neigung zum Fortschreiten auf Thorax, Wirbelsäule, Bauchhöhle, Herzbeutel usw. Heilung ist außerordentlich selten.

3. Die Darmaktinomykose nimmt meistens ihren Ausgang vom Coecum, bezw. den angrenzenden Teilen des Dünndarms oder Dickdarms, während die anderen Teile des Darms nur sehr selten primär erkranken und eine primäre Aktinomykose des Magens überhaupt nicht vorkommen soll. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken von Getreidegrannen, pilzhaltigem Sputum oder Zahnteilen u. ä. Der Gefährlichkeit nach rangiert die Iliocoecal- bezw. Darmaktinomykose gleich hinter der Lungenaktinomykose.

4. Die primäre Hautaktinomykose nach Verletzungen ist verhältnismäßig selten, kommt aber sicher vor. Meist wird die Haut sekundär bei einer der vorgenannten Formen ergriffen.

Wie schon erwähnt, breitet die Aktinomykose sich in der Regel durch kontinuierliches Fortschreiten auf das die Eintrittspforte umgebende Gewebe aus. Auf diese Weise kann die Halsaktinomykose auf die Lungen übergreifen und die Lungen- bezw. Bauchaktinomykose zum Beispiel auf die Nieren oder die Wirbelsäule fortschreiten. Bei einer kleinen Zahl von

Fällen kommt es aber auch zu einer Ausbreitung der Strahlenpilz-Erkrankung durch Metastasierung; d. h. in mehr oder weniger großer Entfernung vom Ausgangsherd finden sich aktinomykotische Veränderungen, die nicht durch kontinuierliches Weiterschreiten entstanden sind. Man hat diese Krankheitsform als „Allgemeine" oder „Generalisierte Aktinomykose", bezw. als „Aktinomykotische Pyämie" bezeichnet. Beide Namen sind nicht glücklich gewählt. Von einer Generalisation im strengen Sinne des Wortes, wie sie bei der Lues im 2. Stadium vorliegt, kann bei der Aktinomykose gar nicht die Rede sein. Andererseits trifft auch die Bezeichnung Pyämie (Eiter im Blut) das Wesen der Erkrankung in den meisten Fällen nicht. Man spricht daher am besten einfach von „Metastasierender Aktinomykose".

Es erhebt sich die Frage, auf welchem Wege die Metastasierung vor sich geht. Theoretisch käme eine embolische Verschleppung von Pilzmaterial sowohl auf dem Lymphweg, wie durch die Blutbahn in Frage.

Schon J. Israel und anderen Untersuchern fiel es auf, daß die regionären Lymphknoten bei der Aktinomykose, im Gegensatz zu den bakteriellen Entzündungen, nicht geschwollen sind. Mit Recht gilt auch heute noch das Fehlen der regionären Lymphdrüsenschwellung als pathognomonisch für die Aktinomykose. Eine Beteiligung der benachbarten Lymphknoten kommt in sehr seltenen Fällen zwar einmal vor, ist dann aber nicht spezifisch bedingt, sondern auf Mischinfektion zurückzuführen. Wohl kann der aktinomykotische Prozeß in seinem kontinuierlichen Fortschreiten auch Lymphknoten ergreifen. Aber noch niemals hat sich die Erkrankung eines Lymphknotens durch lymphogene Verschleppung von Pilzmaterial eindeutig nachweisen lassen. Einige Autoren sind

sogar der Ansicht, daß der lymphatische Apparat von der Strahlenpilz-Erkrankung überhaupt nicht ergriffen wird (Lieblein u. a.). Jedoch läßt sich diese Ansicht nicht mehr aufrecht erhalten, da verschiedene einwandfreie Beobachtungen vorliegen, daß Lymphknoten spezifisch aktinomykotisch erkrankt sind (Tiling, Werthemann, Benda, Baracs u. a.). Im Handbuch für spezielle Pathologie und Histologie von Henke und Lubarsch ist eine aktinomykotische Erkrankung der Lymphgefäße nicht aufgeführt, während das gelegentliche Mitergriffensein der Lymphknoten erwähnt wird.

Wenn in neuerer Zeit Werthemann in einer 1925 erschienenen Arbeit bei einer Lungen-Aktinomykose mit zahlreichen Metastasen auch lymphogene Metastasierung annimmt, da sich bei diesem Fall eine Lymphadenitis actinomycotica der Bifurkationslymphknoten fand, so ist dem entgegenzuhalten, daß die Tatsache der Erkrankung dieser Lymphknotengruppe an sich noch keineswegs beweist, daß hier der Lymphweg zur Ausbreitung benutzt wurde. Denn wenn, wie in diesem Fall, die Strahlenpilz-Erkrankung zu unzähligen Metastasen in allen möglichen Organen geführt hat, so kann natürlich auch ein Lymphknoten durch hämatogene Verschleppung erkranken, da ja die Lymphknoten genau so wie alle anderen Organe an den Blutkreislauf angeschlossen sind. Ein einwandfreier Beweis für lymphogene Metastasierung läßt sich nur dadurch erbringen, daß im histologischen Schnittpräparat Pilzbestandteile innerhalb von sonst intakten Lymphbahnen nachgewiesen werden. Dieser Nachweis ist bisher trotz zahlreicher Untersuchungen nicht gelungen.

Warum der Aktinomycespilz im Gegensatz zu den Bakterien und Kokken nicht auf dem Lymphweg metastasiert, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Die größte Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß das Lumen der Lymphgefäße für die

relativ großen Pilzelemente zu klein ist, also ein rein mechanisches Hindernis vorliegt.

Es ist also festzustellen, daß nach dem heutigen Stand der Forschung die Lymphbahnen bei der Metastasierung der Aktinomykose keine Rolle spielen, sondern daß eine embolische Verschleppung lediglich auf dem Blutweg stattfindet. Der Ort des Einbruchs in die Blutbahn ist bei einer Anzahl der in der Literatur veröffentlichten metastasierenden Aktinomykosen bei der Sektion gefunden worden. Naturgemäß ist es in der Mehrzahl der Fälle trotz Kenntnis des primären Sitzes der Erkrankung später nicht mehr möglich nachzuweisen, wo genau der Durchbruch in das Venensystem stattgefunden hat, zumal dieser wohl meist in kleinere Gefäße erfolgt.

Andererseits ist nicht zu leugnen, daß es Aktinomykosen gibt, die nur durch hämatogene Verschleppung entstanden sein können und bei denen nicht einmal der Primärherd festzustellen ist. Hierher gehören die Strahlenpilz-Erkrankungen mit sog. primärer Lokalisation an den inneren Organen, insbesondere die sog. primäre Nieren-Aktinomykose. Da die Aktinomycespilze nur auf dem Wege durch die Haut oder durch äußere Schleimhäute in den menschlichen Körper gelangen können, ist es natürlich nicht möglich, daß ein inneres Organ, das so entfernt von der Körperoberfläche liegt wie die Nieren und dem alle Zugangswege zu den angeführten Eintrittspforten fehlen, wirklich primär aktinomykotisch erkranken kann. Die „primäre" Aktinomykose der Nieren setzt vielmehr im Körper einen bisher unbemerkten, vielleicht auch schon abgeheilten Krankheitsherd voraus; es handelt sich mit anderen Worten also um eine Metastase. Diese Krankheitsform,

die man treffender „solitäre Nieren-Aktinomykose" nennen würde, ist außerordentlich selten — bisher sind in der gesamten Literatur erst 7 einwandfreie Fälle veröffentlicht — und soll im Rahmen dieser Arbeit nicht behandelt werden, obgleich sie, wie erwähnt, im strengen Sinne des Wortes auch zur metastasierenden Aktinomykose zu rechnen ist.

Außer der solitären Nieren-Aktinomykose sind übrigens auch isolierte aktinomykotische Hirnabscesse beobachtet worden.

Ueber das zahlenmäßige Vorkommen der metastasierenden Aktinomykose läßt sich nur schwer ein klares Bild gewinnen. In Illichs Zusammenstellung der Krankengeschichten von 421 Patienten findet sich in 40 Fällen eine Metastasierung. Das würde einem Prozentsatz von 9,5 % entsprechen und diese Zahl könnte den Eindruck hervorrufen, als ob fast jeder 10. Fall einer Strahlenpilz-Erkrankung zu hämatogener Ausbreitung führte. In Wirklichkeit ist dies jedoch zweifellos sehr viel seltener der Fall. Der Grund dafür, daß sich nach Illichs Material ein zu hoher Prozentsatz errechnet, liegt darin, daß einerseits von den metastasierenden Strahlenpilz-Erkrankungen fast alle Fälle, bei denen überhaupt die richtige Diagnose gestellt wurde, als Rarität veröffentlicht worden sind, während die Aktinomykosen der Eintrittspforte, nachdem das Krankheitsbild erst einmal bekannt geworden war, meist nicht zur Veröffentlichung gelangten. Andererseits ist zweifellos gerade in den ersten Jahrzehnten nach der Entdeckung bei vielen Aktinomykosen die richtige Diagnose nicht gestellt worden, sodaß auf diese Weise viele einfach verlaufende Krankheitsfälle der statistischen Erfassung entgingen. Aus diesen Gründen ist es nicht verwunderlich, daß eine zahlen-

mäßige Auswertung des Illich'schen Materials, das ja aus medizinischen Zeitschriften, Dissertationen und anderen Veröffentlichungen zusammengestellt ist, ein falsches Bild von der Häufigkeit der hämatogenen Aussaat ergeben muß. Immerhin hat die aus Illichs Fällen errechnete Prozentzahl von 9,5 insofern einen gewissen Wert, als sie sicherlich die oberste Grenze der Häufigkeit der Metastasierung angibt.

An der chirurgischen Klinik in Bonn wurden von 1897—1937 im ganzen 64 Strahlenpilz-Erkrankungen behandelt. Dazu kommen noch 7 Fälle aus der chirurgischen Abteilung des St. Johannes-Hospitales in Bonn. Unter diesen insgesamt 71 Fällen befinden sich 3 metastasierende Aktinomykosen, während ein fraglicher 4. Fall ausscheidet, da er nicht zu klären war. Wenn ich mir auch darüber im klaren bin, daß die Errechnung des Prozentsatzes einer embolischen Verschleppung der Aktinomykose bei einem zahlenmäßig so kleinen Material, wie es hier vorliegt, zu erheblichen Fehlern führen kann, so scheint mir doch die sich daraus ergebende Häufigkeit von etwa 4% den Tatsachen ziemlich nahe zu kommen. Würde ich den fraglichen 4. Fall noch mitrechnen, so ergäben sich nach oben abgerundet 6%. Ich glaube jedoch, daß die zweite Zahl schon zu hoch gegriffen ist.

Die relative Seltenheit der Bildung von Metastasen bei den Strahlenpilz-Erkrankungen erklärt es, daß die meisten Ärzte dieses Krankheitsbild nicht kennen, aber auch viele alte Chirurgen, die auf eine Jahrzehnte lange Tätigkeit zurückblicken können, noch niemals einen solchen Krankheitsverlauf erlebt haben.

Die Gesamtzahl der Aktinomykosen mit einwandfreier Metastasenbildung, die ich beim Studium der Literatur fand,

beträgt noch nicht 100, einschließlich der 40 schon von Illich aufgeführten Fälle. Ich kann nicht den Anspruch erheben, daß ich restlos alle zur Veröffentlichung gekommenen Strahlenpilz-Erkrankungen mit embolischer Weiterverbreitung erfaßt habe, da mir insbesondere die ausländische Literatur nur beschränkt zugänglich war. Jedoch glaube ich, daß mir von den im deutschen Schrifttum erschienenen Fällen nur verhältnismäßig wenige entgangen sind.

Ein Überblick über sämtliche Fälle zeigt, daß das Lebensalter der Erkrankten für das Auftreten einer hämatogenen Ausbreitung keinerlei Rolle spielt. Bei Kindern und Jugendlichen kommen Metastasen genau so vor, wie bei Greisen und den mittleren Jahrgängen, die naturgemäß, entsprechend ihrer stärkeren Beteiligung an der Gesamtzahl der Erkrankungen, auch die meisten Fälle mit Komplikationen liefern. Auch bei unseren Fällen handelt es sich um ein 8-jähriges Kind, einen Jugendlichen von 18 Jahren und um einen 53-jährigen Mann.

Auch das Geschlecht der Patienten scheint ohne Belang zu sein, da sowohl bei Männern wie bei Frauen, bei ersteren aus naheliegenden Gründen wieder häufiger, embolische Ausbreitung vorgekommen ist.

Ganz anders liegen die Verhältnisse jedoch, wenn man die Frage aufwirft: Welche Bedeutung hat die Lokalisation des primären Krankheitsherdes für das eventuelle Auftreten von hämatogenen Metastasen? Da bei der üblichen von J. Israel gegebenen Einteilung nach der Eintrittspforte der Infektion die am Kopf und Hals lokalisierten Strahlenpilz-Erkrankungen 70—75% sämtlicher Krankheitsfälle ausmachen, könnte man erwarten, daß auch die Metastasierung in der

Mehrzahl der Fälle bei dieser Krankheitsform auftritt. Dies ist jedoch keineswegs so. Im Gegenteil rechnet die Metastasierung bei den am Kopf und Hals beginnenden Aktinomykosen zu den äußersten Seltenheiten. Unter den 234 bei Illich aufgeführten Aktinomykosen der Kopf- und Halsregion finden sich nur dreimal metastatische Abscesse. Es handelt sich um die Fälle von Kubacki-Florkiewics, Orlow und Lejeune. Bei allen 3 Fällen hat der Prozeß auf den Thorax und die Lungen übergegriffen, sodaß es nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich ist, daß die hämatogene Ausbreitung von der sekundären Lungen-Aktinomykose ausgegangen ist.

Ueber einen eindeutigen Fall von Metastasierung einer Halsaktinomykose hat Ponfick 1880 berichtet. Hier war das aktinomykotische Granulationsgewebe in die vordere Vena jugularis durchgebrochen und hatte zu einer Metastase im rechten Vorhof geführt, wo sich bei der Sektion ein fast apfelgroßer, aus Pilzrasen bestehender Tumor fand.

Einen weiteren Fall fand ich in einer Arbeit von O. Frey erwähnt. Es handelte sich um eine aktinomykotische Geschwulst hinter dem Ohr, die ebenfalls durch Einbruch in die Vena jugularis in 6 Tagen „unter pyämischen Erscheinungen und hohem Fieber" zum Tode führte. Bei der Sektion fanden sich zahllose aktinomykotische Abscesse, besonders auch in der Leber und den Nieren. Auffällig sind hierbei die Metastasen in Nieren und Leber, da ein Einbruch in die venösen Gefäße des großen Kreislaufes im allgemeinen zunächst nur zu Metastasen in den Lungen oder im Herzen führt. Wie es hier zu Abscessen im großen Kreislauf gekommen ist, läßt sich leider aus der Mitteilung Frey's nicht ersehen. Es wäre denkbar, daß ein offenes Foramen ovale vorgelegen hat. Wenn dieser Fall somit auch nicht ganz

klar ist, so steht doch eindeutig fest, daß es von einer Kopf-Aktinomykose aus durch Einbruch in die Vena jugularis zur hämatogenen Ausbreitung gekommen ist.

Als dritter Fall sei in Anbetracht der Seltenheit der Metastasierung der Kopf- und Hals-Aktinomykosen eine Krankengeschichte aus der chirurgischen Klinik in Bonn mitgeteilt.

Patient H. B. 53 Jahre alt, Landwirt.

Aufnahme in die Hautklinik am 10. 10. 32.
Verlegt zur chirurgischen Klinik am 18. 10. 32.

Anamnese: o. B.

Im Juni 1932 trat an der rechten Halsseite eine Anschwellung auf, die zunächst starke Schmerzen verursachte und nach 14 Tagen von selbst aufbrach. Seitdem periodisch Fieber. Pat. wurde ohne Erfolg mit heißen Packungen und „Wärmesonne" behandelt. Durch Salbenbehandlung trat angeblich leichte Besserung ein. Vom 12. 8. ab Behandlung mit feuchten Verbänden und Jodkali. Letzteres mußte wegen des Auftretens von Durchfällen in der letzten Zeit abgesetzt werden. Pat. wurde in letzter Zeit sehr blaß. Seit einiger Zeit Heiserkeit.

Er hat als Landwirt viel auf dem Felde gearbeitet, kann sich aber nicht erinnern, Getreidehalme etc. in den Mund genommen zu haben.

Die von der Hautklinik aus veranlaßte Untersuchung des Sputums im hygienischen Institut ergab: Bact. coli und Pilzfäden, die wahrscheinlich Mycelien des Strahlenpilzes waren.

Befund: mittelgroßer Pat. in stark reduziertem K. u. E. Z. Starke Blässe.
Kopf, Augen, Mundhöhle und Rachen: o. B.
Hals: Die ganze rechte Halsseite ist von einer flächen-

haften, sehr derben, wenig schmerzempfindlichen Anschwellung eingenommen, die nach oben bis zum Ohr, nach unten fast bis zur Clavikula und nach vorne bis über die Mittellinie reicht. Die Haut ist in einem über handtellergroßen Bezirk blau-rot verfärbt, dünn. An zwei Stellen schimmert Eiter durch. Der Kopf kann nur wenig gedreht werden.

Herz und Lungen: perkutorisch und auskultatorisch o. B. Abdomen, Extremitäten u. Nervensystem: o. B.

Urin: chemisch o. B.
mikroskopisch: wenige Leukozyten, ganz vereinzelte Erythrozyten.

Blutbild: 42% Hgb., 2,77 Mill. Erythrozyten.
10400 Leukozyten.
1% Eosinophile.
1% Stabkernige.
90% Segmentkernige.
8% Lymphozyten.

Lungendurchleuchtung am 19. 10. 32.
Zwerchfellbewegung beiderseits ausgiebig, Zwerchfellwinkel hellen sich gut auf. Beide Spitzen, besonders die rechte, sind ziemlich dicht verschattet. Die rechte Spitze hellt sich nicht auf. Die Weichteilverdickung an der rechten Halsseite scheint die Spitzenverschattung nicht allein hervorzurufen, da die Verschattung auch bleibt, wenn der Pat. den Kopf nach oben und links nimmt. Hilus rechts stark verbreitert. Die Aufnahme bestätigt den Befund. (Prof. Janker).

Temperatur: zwischen 37,4 und 38,4°.

22. 10. Im Chloräthylrausch Auskratzen der Eiterfisteln zur bakteriolog. Untersuchung. Die Fisteln reichen etwa 2 cm in die Tiefe. Die Umgebung ist derb infiltriert.

Untersuchungsergebnis des hygienischen Instit.: „Im Eiter Aktinomycespilze nicht nachzuweisen. Es ließen sich Staphylokokken züchten".

27. 10. Die Temperatur ist nach der Inzision fast zur Norm abgefallen. — 100 ccm Sputum.
Pat. erhielt gestern u. heute je eine Rö.-Bestr.

29. 10. Ueber der rechten Clavikula und über dem Sternum haben sich je ein kleiner Abscess gebildet.
Inzision im Chloräthylspray. Temp. unter 37,0°.

1. 11. Seit gestern wieder abendliche Temperatursteigerungen bis 38,4°. — Sputum: 80 ccm.
Pat. erhält seit gestern tgl. zweimal 1 Eßlöffel Jodkali.

6. 11. Langsame Verschlechterung des Befindens. Große Blässe. Hohe Temperaturzacke bis 39,7° am Abend, obwohl keine Retention zu sehen ist. Es fließt viel dicker Eiter ab.

11. 11. Obwohl die Temperatur zurückging, findet sich am Nacken hinter dem rechten Ohr eine taubeneigroße, fluktuierende Schwellung. Inzision entleert dicken Eiter.
Ergebnis der bakteriolog. Untersuchung:
Im Eiter und Granulationsgewebe wurden hämolysierende gelbe Staphylokokken nachgewiesen. Im Sputum vorwiegend Enterokokken u. die übliche Rachenflora. Keine Aktinomycespilze nachzuweisen.

18. 11. Temperatur seit der letzten Inzision wieder zurückgegangen.
In den letzten Tagen dauernde Verschlechterung: Oedeme im Gesicht rechts, leichte Fazialisparese. Sehr blasses Aussehen, große Schlafsucht, zeitweise schnarchende Atmung.

20. 11. Das Oedem in der rechten Gesichtshälfte nimmt zu; die Schwellung reicht bis über die Haargrenze. Atmung

oberflächlich, nicht beschleunigt. Ueber den beiden Oberlappen zahlreiche, feuchte R. G. Genaue Untersuchung bei der großen Schwäche des Pat. nicht möglich. Auch das laute Röcheln und die oberflächliche Atmung erschweren die Auskultation. — Stimmfremitus beiderseits gleichmäßig, nicht verstärkt.

21. 11. Rasche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Puls regelmäßig und kräftig. Keine Temperatursteigerung. — Sehr starke Sekretion aus den Fisteln am Hals. Im Eiter jetzt schon makroskopisch Aktinomycesdrusen zu erkennen.

23. 11. Langsames Verlöschen des Patienten. Die Oedeme im Gesicht und jetzt auch am rechten Arm haben sehr stark zugenommen. Fazialisparese rechts sehr deutlich. Atmung röchelnd. Zahlreiche feuchte R. G. über der ganzen Lunge (Lungenödem).
Exitus unter den Zeichen der Kachexie, Anämie und Lungeninsuffizienz.

Sektionsprotokoll. 24. 11. 32. Dr. Wullstein.
Ausgedehnte, aktinomykotische, phlegmonöse Entzündung des Unterhautzellgewebes der rechten Halsseite mit multiplen Durchbrüchen durch die Haut. Ausgedehnte aktinomykotische Retropharyngealphlegmone mit mehrfachen Durchbrüchen durch die hintere Pharynxwand und vernarbender Entzündung. Aktinomykotische Karies des 5.—8. Hals- und 1.—2. Brustwirbels. Frischer Durchbruch durch die Speiseröhre 3 cm unterhalb des Kehlkopfes.

Aktinomykotische Thrombose der rechten Vena jugularis. Zahllose submiliare und miliare aktinomykotische Lungenabscesse. Aktinomykotischer Abscess in den Weichteilen des Schädels über dem Hinterkopf.

Verwachsungen beider Lungenspitzen, besonders rechts, mit Übergreifen der Aktinomykose auf das Lungengewebe.

Allgemeine hochgradige Anämie, hochgradiger Marasmus. Hämosiderose der Milz. Gallertige Atrophie des Fettgewebes, besonders auf dem Herzen.

Dieser Krankheitsverlauf ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Auch in diesem Fall hat die primär am Hals lokalisierte Erkrankung sekundär auf die Pleuren und beide Lungenspitzen übergegriffen, wie der klinische und röntgenologische Befund, der durch die Sektion bestätigt wurde, ergibt. Jedoch ist hier die Metastasierung nicht von der sekundären Lungen-Aktinomykose ausgegangen, da dann die Metastasen im großen Kreislauf gesessen haben müßten. Die zahllosen submiliaren und miliaren aktinomykotischen Lungenabscesse können, da eine lymhogene Metastasierung, wie oben dargelegt, nicht in Frage kommt, nur von einem Herd im venösen Teil des Körperkreislaufes herrühren. Sie haben ihre Ursache also offenbar in der aktinomykotischen Thrombose der rechten Vena jugularis.

Wie die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen im hygienischen Institut der Universität Bonn zeigen, hat eine Mischinfektion mit Staphylokokken vorgelegen. Diese Sekundärinfektion mit Kokken tritt sehr häufig ein, namentlich, wenn mehrfach inzidiert wird und dadurch breite Wundflächen entstehen. Sie hat für den Verlauf der metastasierenden Aktinomykose meist keine wesentliche Bedeutung. Auf ihr beruht das Auftreten eines septischen Verlaufes, der an sich nicht zum klinischen Bild dieser Krankheitsform gehört (daher die Bezeichnung aktinomykotische Pyämie). Daß bei mehrfacher Untersuchung keine Aktinomycespilze gefunden, geschweige denn gezüchtet wurden, zeigt, wie außerordentlich schwierig der Nachweis der Erreger auch bei schweren Strahlenpilzerkrankungen sein kann. Die Untersuchungen des patho-

logischen Institutes zeigen im übrigen, daß tatsächlich eine metastasierende Aktinomykose vorgelegen hat.

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß die Metastasierung bei den nur am Kopf und Hals lokalisierten Aktinomykosen äußerst selten ist. Die Metastasen sitzen entweder am Herzen oder in den Lungen. Eine hämatogene Verschleppung in den großen Kreislauf ist nur denkbar bei offenem Foramen ovale oder bei sekundärem Durchbruch einer Metastase des Herzens in den linken Vorhof oder die linke Kammer.

Weitaus am häufigsten kommt es zum Einbruch in die Blutbahn bei den Lungen- und Darmaktinomykosen. Die Häufigkeit scheint bei beiden Formen ungefähr gleich groß zu sein. Wenn man wiederum Illich's Material zum Vergleich heranzieht, so kommen dort auf 59 Lungen-Aktinomykosen 13 und auf 90 Darm-Aktinomykosen 19 Fälle mit Metastasierung, entsprechend einem Hundertsatz von 22 und 21 %.

Bei der Lungenaktinomykose können die Metastasen selbstverständlich im ganzen Körper vorkommen, da das Blut von den Lungenvenen sofort in den großen Kreislauf gelangt. Am häufigsten betroffen ist die äußere Haut, bezw. das subkutane Gewebe, Nieren und Milz. Nächst diesen Organen kommen Herz- und Skelettmuskulatur, Gehirn, Darm, Leber (auf dem Wege über die Arteria hepatica), Knochen usw. Auch in die Lungen selbst kann eine hämatogene Metastasierung der Lungen-Aktinomykose erfolgen und zwar über die Bronchialarterien, die mit den Pulmonalgefäßen anastomosieren. Dieser Weg mag vielleicht etwas ungewöhnlich erscheinen. Aber nur so läßt es sich erklären, wenn in einigen Fällen der Literatur bei einer einseitigen Lungen-Aktinomy-

kose in der anderen Lunge hämatogene Metastasen gefunden wurden.

Bei der Darm-Aktinomykose liegen die Verhältnisse insofern etwas anders, als das venöse Blut des gesamten Verdauungstraktes die Leber passieren muß. Infolgedessen sind metastatische Leberabscesse die erste und häufigste Komplikation von Bauch-Aktinomykosen. Solche aktinomykotischen Leberabscesse können einerseits nach dem Zwerchfell zu durchbrechen und dadurch zu einer sekundären Lungenaktinomykose mit allen ihren Folgen führen, andererseits durch Perforation in die freie Bauchhöhle eine diffuse, eitrige Peritonitis mit schnellem Exitus verursachen (Fall von Heller und Bargun). Jedoch ist dieser Verlauf selten. Wichtiger und gefährlicher sind die häufigen Durchbrüche in die Vena hepatica mit hämatogener Aussaat der Aktinomykose in die Lungen. Auch bei einem unserer Fälle, einer primären Ileocoecal-Aktinomykose, kam es zur Bildung eines großen Leberabscesses und von diesem aus gewissermaßen durch „sekundäre Metastasierung" zu multiplen stecknadelkopf bis erbsen-großen, scharf abgekapselten, aktinomykotischen Abscessen in beiden Lungen.

Patient: A. H. 18 Jahre alt. Steinmetzlehrling.
Aufnahme in die Klinik am 22. 8. 1913.
Anamnese: o. B.
Die jetzige Erkrankung begann im Frühjahr d. J. mit sehr heftigen Schmerzen in der Blinddarmgegend. Kein Erbrechen, jedoch Obstipation. Nach vorübergehender Besserung begannen die Schmerzen am 23. 6. wieder und jetzt habe sich am rechten Unterbauch eine Anschwellung gebildet, die vorher noch nicht bestand. Auch jetzt kein Erbrechen. Stuhlgang regelmäßig.

Anfang Juli wurde auswärts durch eine Operation viel Eiter entleert. Die Wunde hat sich bisher nicht geschlossen und eitert auch jetzt noch.

Befund: Ueber den Lungen voller Klopfschall und vesikuläres Atmen, das freilich an verschiedenen Stellen etwas scharf klingt.

Lokalbefund: In der Blinddarmgegend findet sich eine alte 3 cm lange Schnittwunde, die schlaff granuliert und aus der etwas dicker, gelber Eiter hervorquillt. Die Sonde gelangt von ihr aus unter der Haut weithin nach unten bis an die Grenze der Pubes. Die Ileocoecalgegend ist von einem brettharten Tumor eingenommen, der die ganze rechte Beckenschaufel ausfüllt und auch noch unter dem Leistenband sich hin zu erstrecken scheint. Er schneidet nach der Mittellinie zu fast scharf ab und reicht nach oben bis über die Höhe der Spina iliac. ant. sup. Die Palpation ist nicht wesentlich schmerzhaft. Die Haut ist über dem Tumor frei verschieblich, die übrigen Bauchdecken sind augenscheinlich mit in den Tumor einbezogen. Vom Rektum aus fühlt man den Douglas etwas gespannt, aber nicht deutlich oder zirkumskript vorgewölbt und nicht empfindlich. Der Eiter aus der Wunde enthält bei näherer Besichtigung reichlich hirsekorngroße Knötchen, in denen sich bei Gram-Färbung zwar keine typischen Aktinomycesdrusen nachweisen lassen, aber reichlich Pilzfäden.

Diagnose: Ileocoecal-Aktinomykose.

Therapie: Jodkali, Rö.-Bestrahlungen, Inzisionen. Trotz mehrfacher Inzisionen und gründlicher Excochleation schreitet der Prozeß weiter fort.

7. 10. Am Nabel hat sich ein markstückgroßer Absceß gebildet, der in Aethylchlorid-Anästhesie inzidiert wird. Im Eiter sind zahlreiche Aktinomycesdrusen nachzuweisen. Vom Nabel zur Ileocoecalgegend sind Infiltrationsstränge

zu fühlen, die in einer erneuten Operation am nächsten Tag gründlich excochleiert werden.

14. 10. 0,3 Salvarsan i. v.

22. 10. Rö.-Bestrahlung.

23. 10. 0,3 Salvarsan i. v.

30. 10. Die Rö.-Bestrahlungen werden ausgesetzt, um den Erfolg abzuwarten.

9. 11. Die breiten, mit mäßig guten Granulationen ausgestatteten Wundflächen verkleinern sich langsam. Die Sekretion hat nachgelassen. Im Eiter sind keine Körner mehr sichtbar.

28. 11. Der Zustand hat sich nicht gebessert. Daher erneute Operation: Excochleation der schlaffen Granulationen. Durchtrennung der zwischen Darmbein und Medianlinie bestehenden Bauchdeckengänge. Hierbei wird unfreiwillig die freie Bauchhöhle eröffnet, die sofort mit Jodoformgaze abtamponiert wird. Ohne genau zu palpieren, sah man, daß das Peritoneum glatt, die Därme nicht infiltriert sind.

3. 12. Nach Ueberwindung des bei dem geschwächten Zustand des Pat. erheblichen Operationsschocks und der erheblichen Nachblutung erholt Pat. sich langsam wieder. Irgendwelche peritonealen Erscheinungen traten nicht auf. Entfernung der Tampons bis auf den Rest des ins Peritoneum eingeführten.

9. 12. Entfernung auch des peritonealen Tampons. Peritonealöffnung durch Granulationen verklebt und verschlossen.

11. 12. Im linken oberen Wundwinkel erbsengroße, knopfförmige Vorwölbung, aus der sich etwas dicker Kot entleert; Darmfistel, wahrscheinlich des Dickdarms.

13. 12. Zweite Darmfistel, anscheinend des Dünndarms, in der Medianlinie über der Symphyse.
Allgemeinbefinden schlecht.

In der folgenden Zeit erhält Pat. wieder mehrere Salvarsan-Injektionen, ohne daß eine Besserung eintritt.

7. 2. Dem Pat. geht es schlechter. Die Temperatur zeigt unruhige Zacken von mittlerer Höhe, bei intermittierendem Typus. Der Puls ist auffallend hoch. Wunden unverändert.

12. 2. In der re. Leistenbeuge hat sich ein Absceß gebildet, der in Narkose inzidiert wird.

17. 2. Puls immer noch auffallend hoch. Temperatur seit Eröffnung des Abscesses niedriger.
Seit einigen Tagen Husten mit wenig eitrigem Auswurf. In ihm können keine Strahlenpilze gefunden werden. — Dämpfung rechts hinten unten und abgeschwächte Atmung ebendort (Exsudat).

18. 2. Nachdem Pat. in der letzten Zeit auffallend heruntergekommen ist, heute plötzlich Herzschwäche mit auffallend beschleunigter, oberflächlicher Atmung. — Besserung des Zustandes auf Digalen und Kampher.

19. 2. Pat. hat weiter unter Digalen gestanden. Puls ist aber dauernd klein geblieben. Temp. unter 37°. Unter dem Bilde der Erschöpfung tritt heute morgen der Exitus ein.

Die Obduktion ergibt ein großes pleurales Exsudat rechts. Multiple, stecknadelkopf bis erbsengroße, scharf abgekapselte, aktinomykotische Herde in beiden Lungen. Mächtiger aktinomykotischer Herd im re. Leberlappen. Um Blase und Coecalgegend hart induriertes Gewebe mit einzelnen Eiterherden, in denen noch Drusen gefunden werden.

Im Gegensatz zur Lungenaktinomykose, deren Metastasen von vorn herein im ganzen Körper lokalisiert sein können, finden sich bei der Darmaktinomykose also zunächst immer nur hämatogene Lebermetastasen, von denen aus dann durch

Einbruch in die Vena hepatica oder die Vena cava eine Dissemination in den kleinen Kreislauf stattfinden kann.

Die Prognose der metastasierenden Aktinomykose ist aus nahe liegenden Gründen im allgemeinen sehr schlecht. Nur bei ganz wenigen Fällen mit einer einzelnen oder doch ganz wenigen Metastasen ist Heilung eingetreten.

Zum Schluß sei noch kurz der 3. Fall aus der chirurgischen Klinik in Bonn angeführt, der sich z. Z. noch in Behandlung befindet und über den noch kein abschließendes Urteil gefällt werden kann.

Patient W. H. 8 Jahre alt.
Aufnahme in die Klinik am 5. 5. 37.

Aus der Anamnese ist erwähnenswert, daß der Pat. 1935 schon einmal in der Klinik gelegen hat. Damals wurde die Diagnose: Halswirbeltbc. gestellt. Jedoch ist in der Epikrise des damaligen Krankenblattes ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Rö.-Bilder keineswegs die Überzeugung gäben, daß es sich unzweifelhaft um eine Tbc. handelt, da insbesondere die scharfe Konturierung der Intervertebralspalte und ihr Erhaltensein gegen das Vorliegen einer Wirberkaries spräche. Mehrfache Rö.-Untersuchungen der Lungen ergaben keinen Anhalt für eine Tbc. oder einen sonstigen krankhaften Befund. Im Februar und März 1936 war der Junge in der Krüppelheilstätte Engers, von wo er als gesund und beschwerdefrei entlassen wurde.

Im Januar 1937 ließ der Appetit nach, es traten Nachtschweiße auf. Im Februar plötzlich hohes Fieber und Leibschmerzen. Der behandelnde Arzt draußen stellte

die Diagnose: Blasen- und Nierenbeckenentzündung.
Vor etwa 4 Wochen bildete sich eine schmerzlose Schwellung an der linken Brustseite, die auswärts punktiert wurde, ohne daß jedoch Eiter angesaugt werden konnte. In der letzten Zeit starke Gewichtsabnahme.

Befund: An den Lungen fand sich klinisch links unterhalb des Schulterblattwinkels eine Schallverkürzung und abgeschwächtes Atemgeräusch. Die linke Thoraxhälfte blieb bei der Atmung deutlich zurück. Röntgenologisch zeigte sich eine Verschattung der unteren Lungenpartien links und Hochstand des linken Zwerchfells.
Zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie befand sich in Höhe der 6. 9. Rippe eine derbe, druckempfindliche, scharf begrenzte Schwellung, die auf der Unterlage nicht verschieblich war. Keine akuten Entzündungszeichen. — Temperaturen über 38°. Senk.: 81—113.
Bei der operativen Freilegung gelangte man nach Resektion eines Teiles der 8. Rippe in eine abgekapselte Höhle, die subphrenisch und extraperitoneal gelegen war, und wenig nekrotisches Gewebe enthielt.
Die histologische Untersuchung der ausgekratzten Gewebsfetzen ergab: Aktinomykose mit nachgewiesenen Erregern.
Therapie: Jodkali und Rö.-Bestrahlung.
Etwa 2 Monate nach der Aufnahme und Operation bildeten sich am Kopf, rechten Oberarm und Rücken kleine, derbe, schmerzlose Schwellungen, die allmählich weicher wurden ohne deutliche Fluktuation zu zeigen. Das bei der Inzision dieser 3 Abscesse gewonnene Material zeigte bei der histologischen Untersuchung im pathologischen Institut der Universität Bonn wiederum Aktinomycespilze.
Im Laufe der nächsten Wochen und Monate bildeten sich noch weitere metastatische Abscesse am re. Handgelenk,

oberhalb des re. Ellenbogens, am re. Unterschenkel, an der li. Schulter und handbreit oberhalb des Kreuzbeines. Die Senkung blieb ständig stark beschleunigt. Temperaturen immer zwischen 37,5° und 38,5°.
Im Urin fanden sich zeitweilig außer geringen Mengen Eiweiß, einigen Erythrozyten und Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder.
Seit etwa 6 Wochen ist der Zustand jetzt stationär. Es haben sich keine neuen Abscesse mehr gebildet, der Allgemeinzustand hat sich nicht gebessert.

Die Eintrittspforte der Infektion ist in diesem Fall nicht geklärt. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß es sich hier primär um eine Lungenaktinomykose gehandelt hat, die durch kontinuierliches Fortschreiten zu dem subphrenischen Abceß geführt hat. Durch Einbruch in eine Lungenvene ist es dann zu den zahlreichen metastatischen Abscessen im subkutanen Gewebe gekommen. Ob die in der Anamnese erwähnte Halswirbelerkrankung mit der Aktinomykose in ursächlichem Zusammenhang steht, wird sich erst durch die Obduktion feststellen lassen. Ebenso wird es sich erst dann entscheiden lassen, ob der Nierenbefund der Ausdruck einer aktinomykotischen Erkrankung einer oder beider Nieren ist oder ob dieser eine anderweitige Ursache hat. Die Prognose ist selbstverständlich auch in diesem Fall außerordentlich schlecht.

Zusammenfassung:

1. Neben der allgemein bekannten Form der Ausbreitung durch kontinuierliches Fortschreiten, kommt es bei der Aktinomykose in seltenen Fällen auch zur Bildung von Metastasen.

2. Die Metastasierung erfolgt nur auf dem hämatogenen Weg. Für lymphogene Ausbreitung ist bisher kein Beweis erbracht.

3. Auch die Aktinomykosen mit sog. primärer Lokalisation an inneren Organen, insbes. die solitäre Nieren-Aktinomykose, sind durch hämatogene Metastasierung entstanden.

4. Alter und Geschlecht der Patienten spielten für das Auftreten einer hämatogene Ausbreitung keine Rolle.

5. Die primäre Lokalisation ist insofern von Wichtigkeit, als die Kopf- und Hals-Aktinomykosen fast nie metastasieren, während dieses Ereignis bei den Lungen- und Darm-Aktinomykosen sehr häufig eintritt.

Literatur:

Arnt: Die Aktinomykose und ihre Behandlung. Dissertation Bonn 1932.

v. Baracz: Arch. f. klin. Chir. Bd. 68, S. 1050.

Benda: Münch. med. Woch. 1900, S. 372.

Bensaude: Ref. Zentr. Org. Bd. 62, S. 463.

Bollinger: Zentr. Bl. f. med. Wissenschaften 1877, S. 481.
Münch. med. Woch. 1903, S. 2.

Boström: Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 9, S. 1.

D'Ewart, J. and Dawson: Ref. Zentr. Org. Bd. 39, S. 155.

Fellinger und Salzer: Virch. Arch. Bd. 286, S. 638.

Folz und Canavero: Ref. Zentr. Org. Bd. 65, S. 608.

Frey: Bruns Beitr. Bd. 19, S. 577.

Hadjipetros, P.: Dtsch. Zeit. f. Chir. Bd. 159, S. 229.

Heller: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 37, S. 372.

Henke und Lubarsch: Handbuch für spez. Pathologie und Histologie.

Herz: Zentr. Bl. f. d. Grenzgebiete 1900, S. 561.

Hubicki: Ref. Zentr. Bl. 1910, S. 1012.

Illich, Alb.: Beitrag z. Klinik d. Aktinomykose. 1892. Wien.

Israel, James: Virch. Arch. Bd. 74, S. 15 ff.
— Bd. 87, S. 369.
— Bd. 88, S. 191.
Berl. klin. Woch. 1879, S. 345.

Israel, J. und M. Wolf: Arch. f. pathol. Anat. Bd. 126, S. 11 und Bd. 151, S. 471.

Israel, Oskar: Virch. Arch. Bd. 95, S. 140.
Arch. f. pathol. Anat. Bd. 95, S. 140.
Berl. klin. Woch. 1884, S. 360.
Berl. klin. Woch. 1888, S. 71.

Jakoby, F.: Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, S. 621.

Karitzky: Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 241, S. 155 ff.

Kolaczek: Bruns Beitr. Bd. 93, S. 136.

Kolle und Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheit.

Kubacki: Ref. bei Illich.

Kunith: Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 92, S. 181.

v. Langenbeck: veröffentlicht von J. Israel: Virch. Arch. Bd. 74.

Lejeune: Ref. bei Illich.

Lehmann und Kahlsdorf: Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 211.

Lieblein: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 27, S. 766.

Mann, G.: Ref. Zentr. Org. Bd. 29, S. 294.

Meyer-Borstel: Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 216, S. 233.

Middeldorf: Dtsch. med. Woch. 1884, Heft 15 u. 16.

Nathan: Klin. Woch. 1930, S. 1543.

Orlow: Dtsch. med. Woch. 1890, S. 328 ff.

Ponfick: Virch. Arch. Bd. 87.
Zentr. Bl. Bd. 6.
Berl. klin. Wochenschr. 1879, S. 345.
Berl. klin. Wochenschr. 1880, S. 660.

Romito, Z.: Ref. Zentr. Org. Bd. 49, S. 816.

Rosenbach: Zentr. Bl. 7, S. 225.

Shapiro, P.: Ref. Zentr. Org. Bd. 56, S. 391.

Shiota, H.: Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 101, S. 289 ff.

v. Tempsky, A.: Bruns Beitr. Bd. 139, S. 214 ff.

Tiling: Virch. Arch. Bd. 207, S. 86.

Werthemann, A.: Virch. Arch. Bd. 255, S. 719.

Wolf: Siehe J. Israel und Wolf.

Wrede: Arch. f. klin. Chir. Bd. 80, S. 553.

Lebenslauf.

Am 12. März 1910 in Essen als Sohn des Oberlandmessers Hermann Lücke und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Germerdonk geboren, besuchte ich von 1917—19 die Vorschule des Helmholtz-Realgymnasiums in Essen. Nach 9jährigem Besuch der gymnasialen Abteilung der Goetheschule bestand ich im Januar 1929 die Reifeprüfung. Zunächst studierte ich in Marburg und Bonn 4 Semester lang die Rechtswissenschaften. Im S. S. 31 wechselte ich das Studium und verbrachte die vorklinischen Semester in München und Bonn, wo ich im August 1933 das Physikum bestand. Während der klinischen Semester studierte ich in Freiburg, Königsberg und Bonn. Nach Beendigung des medizinischen Staatsexamens im Dezember 1936 war ich zunächst 6 Monate an der Medizinischen Klinik und dann an der Chirurgischen Klinik in Bonn als Praktikant tätig.